

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 517

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert CRÉPON

Né à Amiens (Somme), le 5 février 1908

Externe des Hôpitaux de Paris

COMPLICATIONS VEINEUSES
ET
ORBITAIRES GRAVES
DES
INFECTIONS BUCCO-DENTAIRES

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

712

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert CRÉPON

Né à Amiens (Somme), le 5 février 1908

Externe des Hôpitaux de Paris

COMPLICATIONS VEINEUSES

ET

ORBITAIRES GRAVES

DES

INFECTIONS BUCCO-DENTAIRES

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophthalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	MM.
ABRAMI Clinique médicale.	MOCQUOT Clinique chirurgicale.
CHIRAY Clinique médicale.	SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
DUVOIR Clinique médicale.	LE LORIER Clinique obstétricale
BASSET Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.	METZGER Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M.M. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique.
WEIL-HALLÉ.....	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MES PARENTS

*Témoignage d'affection et de respect
filial.*

A M. LE PROFESSEUR LEMAITRE

Professeur de clinique oto-laryngologique à la Faculté
Oto-laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière
Officier de la Légion d'honneur

*Pour le remercier du très grand hon-
neur qu'il me fait en acceptant la pré-
sidence de cette thèse.*

A MES MAÎTRES D'EXTERNAT

M. LE DOCTEUR HALPHEN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Oto-laryngologiste de l'Hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'honneur

*Au bon maître dont j'ai goûté trop peu
de temps le charme et les conseils
éclairés, et dont l'aide me fut pré-
cieuse au cours de ce travail.*

M. LE DOCTEUR BOZO

Stomatologiste des hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui m'a accueilli dans son service de
la Pitié, et m'a initié avec tant de bien-
veillance à la connaissance de la stoma-
tologie.*

A MES ONCLES ET A MON PÈRE

*Qui m'ont donné le meilleur de leur
pratique et de leur longue expérience.*

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX
D'AMIENS, DE MARSEILLE ET DE PARIS

MEIS ET AMICIS

AVANT-PROPOS

Nous avons pu voir et suivre jusqu'à l'issue fatale, pendant l'année d'externat que nous avons accomplie dans le service de notre Maître le Professeur agrégé Halphen, quatre cas d'affections orbitaires et veineuses compliquant des infections extra-orbitaires, variées et banales. Nous avons été frappés par le contraste opposant ces infections bénignes à leurs complications graves, rapidement mortelles et d'aspect clinique semblable.

Nous avons confronté ces observations aux cas analogues d'origine buccale, qui nous intéressaient particulièrement. Depuis le premier cas rapporté par Vigla en 1839, sous le titre de morve aiguë, nous avons pu recueillir 46 observations de thrombophlébite du sinus caverneux d'origine dentaire, suffisamment complètes. Nos recherches ont porté sur les littératures françaises et de langue anglaise : nous en donnons le détail à la fin de ce travail. Le temps dont nous disposions et l'ignorance où nous sommes de la langue allemande ne nous ont permis que d'avoir une idée très incomplète des travaux publiés en cette langue. Il sera bon d'en tenir compte à la lecture de ce travail.

La question a peu changé en apparence, depuis la belle thèse que Lancial lui a consacrée. Pourtant la pathogénie a été confirmée et précisée dans ses détails; le laboratoire et l'examen ophthalmoscopique ont apporté leurs ressources pour préciser un diagnostic souvent délicat, et si la thérapeutique s'est jusqu'ici montrée impuissante contre l'infection veineuse, quelques observations nous donnent le droit d'espérer qu'il n'en sera plus toujours ainsi. Quant à la prophylaxie, nous pouvons affirmer qu'un traitement stomatologique bien compris permet d'éviter *presque à coup sûr* ces complications redoutables.

Et c'est là surtout ce qui nous a incité à attirer de nouveau l'attention sur un sujet classique.

Il est relativement facile de traiter une dent infectée, ou de pratiquer l'extraction, selon les cas. Les particularités anatomiques de la région, l'indépendance partielle des dents par rapport au milieu intérieur, leur résistance aux agents chimiques, sont des conditions favorables à la lutte contre l'infection. Il est au contraire bien plus difficile de tarir définitivement certaines suppurations auriculaires profondes, de faire avorter certains furoncles de la face, qui peuvent donner lieu aux mêmes complications. Il y aura toujours des thrombo-phlébites du sinus caverneux d'origine auriculaire ou nasale; il ne devrait plus y en avoir d'origine dentaire.

Nous tenons, au seuil de notre vie professionnelle, à exprimer toute notre reconnaissance à notre Maître le Professeur Halphen à qui nous devons

tant, dans le domaine de la stomatologie aussi bien que dans celui de l'oto-rhino-laryngologie ; à ses assistants et à ses internes qui furent pour nous plus que des supérieurs ; à tous nos maîtres et en particulier au D^r Merle d'Amiens, qui guida nos premiers pas dans les salles de notre vieil Hôtel-Dieu.

Complications veineuses et orbitaires graves des Infections bucco-dentaires

HISTORIQUE

La thrombose des sinus de la dure mère a été décrite pour la première fois en 1818 par Abercrombie, Knapp, en 1868, a donné la première description clinique de la thrombose des sinus caverneux, et enfin Desmons a attiré l'attention des cliniciens en 1879 sur l'origine dentaire d'un certain nombre de ces cas. Il est pourtant remarquable que les dents aient été incriminées aussi tardivement comme cause de thrombo-phlébite caverneuse, alors qu'une des premières observations, publiée par Vigla en 1839, est justement et sans conteste d'origine dentaire.

Avant Desmons en effet, Thibault, en 1847, en avait signalé l'origine nasale, Bruce en 1857 l'origine auriculaire et Trude en 1861 l'origine cutanée (furoncle). Après lui, Panas en 1885 a cité l'origine amygdalienne, puis on a rapporté des cas secondaires à une infection du cuir chevelu (Descazals, 1898), à une infection des sinus de la face : maxillaire (Salva, 1895) et surtout sphénoïdal (Moreau,

1905, Thomson Saint Clair, 1908), et enfin à des affections du cou (Eagleton, 1926).

Quant aux phlegmons de l'orbite, on en a reconnu bien avant l'étiologie dentaire. En 1832, Fischer publia la première observation, suivi par Teirlinck en 1848 et Démarquay en 1860.

Depuis, la question des infections orbitaires graves d'origine dentaire a fait l'objet de nombreux travaux anatomiques et cliniques (surtout entre 1880 et 1900) et a bénéficié des recherches faites à propos des thrombo-phlébites d'autre origine. Citons seulement les recherches anatomiques de Chabbert, Trolard, Gurwitsch, Festal et Stanculeanu, les observations et descriptions de Courtaix, Lancial, Descazals, Sabatier, Gachet, les articles de Terson, De Lapersonne et Sébileau.

Puis, en 1900, s'ouvre l'ère des essais chirurgicaux, précédés par la thèse de Robineau qui n'expérimenta pas sa technique.

Dwight intervint le premier sans succès sur le sinus caverneux, puis quelques mois plus tard Hartley sur une thrombose aseptique.

Nous avons relevé les articles de Langworthy, de Tavernier, de Toupet, de Rouget et plus récemment de Eagleton.

Depuis cette époque, la question est considérée comme classique et moins nombreux sont les travaux cliniques. L'attention est alors attirée par les affections oculaires chroniques et les septicémies chroniques d'origine dentaire. Des observations de

thrombo-phlébites et des phlegmons de l'orbite sont publiées et commentées, mais nous ne pouvons citer que les thèses de Borge et de Mercier, et celle de Loyauté en ce qui concerne les phlegmons orbitaires. Les auteurs américains, par contre, publient plusieurs travaux intéressants : Langworthy en 1916, Smith D. en 1918, Chilsolm et Watkins en 1920 et Eagleton en 1926.

D'autre part, les rhinologistes mettent au point la question des rapports entre les sinus de la face et l'orbite et éclairent le mécanisme de certaines affections orbitaires d'origine dentaire. Citons, à la suite du rapport du Professeur Lemaître en 1921, ceux de Canuyt, Ramadier et Velter, celui de Mounier-Kuhn et celui de Worms et Bercher, ce dernier ayant en vue les affections spécialement stomatologiques.

Nous ne manquerons pas de signaler enfin le travail plus général de Moczar, basé sur 24 autopsies de morts par infection dentaire, paru en 1932.

ÉTIOLOGIE

Dans la plupart des observations publiées, la gangrène pulpaire sous ses diverses formes, terme obligé de la carie dentaire non soignée ou incorrectement soignée, est retrouvée à la base de la thrombo-phlébite caverneuse et du phlegmon orbitaire.

Sur 55 observations de thrombo-phlébite caverneuse et de phlegmon orbitaire d'origine buccale que nous avons retenues, (nous n'avons pas tenu compte de quelques observations par trop rudimentaires, nous n'avons pu lire ou nous en ignorons quelques autres), 45, soit 83 % ont à l'origine une infection dentaire aiguë ; 2 cas relèvent indirectement d'une infection dentaire par l'intermédiaire d'une sinusite chronique, 5 relèvent d'accident d'évolution de dent de sagesse inférieure ; 1 cas fut consécutif à une intervention pour épithélioma du maxillaire inférieur, et 1 cas est donné par R. E. Smith comme d'origine pyorrhéique. On ne trouve aucune autre affection dans l'étiologie des infections orbitaires graves d'origine buccale.

Les complications de la carie que l'on incrimine

le plus souvent sont l'ostéophlegmon et l'ostéite de l'un des maxillaires ; l'ostéophlegmon plus souvent dans les cas de thrombo-phlébite, l'ostéite plus souvent semble-t-il dans les cas de phlegmon de l'orbite ; la sinusite chronique d'origine dentaire dans quelques cas, la gangrène de la bouche dans quelques autres. Dans un cas, il n'est fait mention que d'une névralgie faciale aiguë, consécutive à une extraction.

L'extraction dentaire elle-même a été souvent accusée d'être la cause d'une thrombo-phlébite, surtout dans les observations anciennes. Nous ne croyons plus avoir à discuter cette opinion, elle n'est plus admise depuis les travaux de Sébilleau. D'ailleurs, sur 44 cas où le sort de la dent est indiqué, 12 fois l'extraction n'a pas été pratiquée, et dans les rares cas de thrombo-phlébite qui semblèrent réagir au traitement, l'extraction avait toujours été faite précocement.

La dent en cause est insuffisamment précisée, ou même ne l'est pas du tout dans un certain nombre d'observations. Il s'agit presque toujours d'une dent permanente. Ginestet rapporte un cas de phlegmon de l'orbite causé par une dent de lait (D IV) et Chisolm et Watkins un cas de thrombo-phlébite. Nous excluons naturellement les complications orbitaires des ostéomyélites du jeune âge qui sont fréquentes, mais ne sont pas d'origine bucco-dentaire.

Les dents inférieures sont au moins deux fois plus souvent que les dents supérieures à l'origine

de la thrombo-phlébite. Au contraire presque toujours les dents du haut causent un phlegmon de l'orbite.

Au maxillaire inférieur, il s'agit toujours d'une grosse molaire, sauf dans les cas d'ostéite diffuse qui peuvent être causés par n'importe quelle dent. Au maxillaire supérieur, il s'agit plus souvent d'une grosse molaire que d'une prémolaire ou une incisive.

Il n'existe pas, dit-on, de thrombo-phlébite du sinus caverneux causée par une dent inférieure droite. Nous avons cependant retrouvé dans les observations publiées quatre cas où la complication initiale eut pour siège l'hémimaxillaire inférieur droit. Ce sont, dans leur ordre de publication :

L'observation de Smith R. E. (1919) où un abcès du maxillaire inférieur droit, consécutif à des extractions multiples chez un pyorrhéique de 28 ans, fut suivi de thrombo-phlébite droite, influencée par le traitement. Le malade mourut de broncho-pneumonie. L'observation II d'Astériadès (1924) où, consécutivement à l'extraction par un empirique d'une grosse molaire inférieure droite (non précisée), s'est développé un phlegmon orbitaire qui se termina par une thrombo-phlébite, vérifiée à l'autopsie. L'observation 2 de Moczar est un cas de thrombo-phlébite bilatérale avec phlegmon de l'orbite droit consécutif à un ostéophlegmon parti de d 6. L'histoire clinique nous manque malheureusement pour préciser le mécanisme de l'envahissement des sinus

craniens. Enfin Chimenti a publié en 1932 une observation de thrombo-phlébite gauche consécutive à une lésion de la dent de sagesse inférieure droite.

D'autre part, il existe des observations de thrombo-phlébites nées des grosses molaires supérieures droites, où l'infection s'est propagée par la voie du plexus ptérygoidien droit. Citons l'observation classique de Sébilleau (1900) où l'infection partie de D 7 gagna la fosse ptérygo-maxillaire puis la veine ophtalmique inférieure par les veines ptérygo-orbitaires, et l'observation de Jaboulay (1906) où l'ostéophlegmon causé par D 6 semble bien avoir gagné le sinus par le plexus ptérygoïdien droit.

Il est donc vraisemblable que les molaires inférieures droites, reliées au plexus ptérygoidien comme les molaires supérieures, puissent causer des thrombo-phlébites directement par voie veineuse.

PATHOGÉNIE

Plusieurs voies s'offrent à la propagation à l'orbite des infections dentaires :

I

La voie veineuse est incriminée le plus souvent dans la pathogénie des thrombo-phlébites cavernueuses. Elle a été prouvée dans un grand nombre de cas à l'autopsie :

soit que le pus fuse par les trous de la base du crâne dans l'espace maxillo-pharyngien (observations de Lauret, Mathieu, III, Mercier, XI) ;

soit qu'on trouve une grosse veine ptérygoïdienne gorgée de pus, pénétrant dans le trou ovale ou le trou petit rond (Gachet, V, Lancial, XLIII) ;

quelquefois cliniquement par prélèvement du sang d'une veine émissaire, ou par l'existence du cordon veineux de la faciale (Colombe).

D'autre part, la voie veineuse rend bien compte

de la plupart des origines des thrombo phlébites, et même pour certains auteurs de l'origine sphénoïdale.

Deux voies veineuses principales sont empruntées par l'infection.

A) La voie de la faciale gagne le sinus caverneux par l'angulaire et la veine ophtalmique supérieure (voie antérieure); elle conduit l'infection née des incisives supérieures et de la lèvre.

B) La voie du plexus ptérygoïdien, par la veine de Trolard et le trou ovale, souvent aussi par une volumineuse collatérale passant par le trou petit rond, aboutit à la partie postéro-inférieure du sinus caverneux. Cette voie inférieure, souvent appelée postérieure, draine les veines du maxillaire inférieur.

Deux voies secondaires sont quelquefois en cause :

a) La voie ptérygo-orbitaire de Sébileau, propage à la veine ophtalmique inférieure et au sinus caverneux (par des anastomoses ptérygo-orbitaires empruntant la partie externe de la fente sphéno-maxillaire), des infections nées de la partie postérieure du maxillaire supérieur (thèse Loyauté). Cette voie est rare mais prouvée depuis l'observation classique de Sébileau.

b) La voie de la faciale profonde draine presque tout le sang de la partie postérieure du maxillaire supérieur. Cette veine naît du plexus ptérygoïdien

et dans 40 % des cas présente des anastomoses avec l'ophtalmique inférieure.

Donc, dans les cas dentaires, l'infection aborde les sinus caverneux soit par son extrémité antérieure (voie A. et *a*), soit par sa partie inféro-externe (voie B et *b*). Il en résulte des différences cliniques assez nettes pour qu'on ait décrit deux formes à la thrombo-phlébite ; une forme antérieure ou directe, une forme rétrograde ou postérieure.

II

La voie osseuse est redevable de la plupart des cas de phlegmon de l'orbite. C'est ce qu'a voulu montrer Loyauté dans sa thèse. On a signalé maintes fois l'ostéite ou la perforation du plancher de l'orbite, et même quelquefois celle de son plafond (Fischer). Dans les observations de phlegmon de l'orbite que nous avons lues, nous trouvons à la base de l'affection plus d'ostéites (caractérisées par un séquestre ou l'ébranlement des dents saines) que d'ostéophlegmons (8 contre 5) c'est au contraire l'inverse dans le cas de thrombo-phlébite (9 contre 22).

D'autre part, quand, sur les 9 ostéites ayant été suivies de thrombo-phlébite, 5 étaient déjà compliquées de fusée purulente ptérygo-temporale vérifiée cliniquement ou à l'autopsie et une présentait des signes d'atteinte du plexus ptérygoïdien, sur 8 ostéites compliquées de phlegmon de l'orbite, au contraire, nous ne trouvons que deux fois (Loyauté 5,

Moczar 9) l'abcès ptérygo-maxillaire. Ce fait semble bien en faveur de pathogénies différentes pour la thrombo-phlébite et le phlegmon de l'orbite, la voie veineuse ou cellulaire menant à la thrombo-phlébite, la voie osseuse au phlegmon de l'orbite.

Cependant quelques cas de thrombo-phlébite posent la question de la propagation par l'os de l'infection. Le cas III de Charlin semble avoir gagné l'orbite par voie osseuse. Le cas 9 de Moczar est mixte, osseux après une étape cellulaire, mais il n'est pas question de thrombo-phlébite dans le protocole d'autopsie. Dans le cas de Jaboulay rapporté par Mercier, il y avait nécrose du sinus sphénoïdal gauche, qui contenait du pus. Mais l'affection était indiscutablement d'origine dentaire (D 6), les 2 sinus maxillaire étaient intacts, et d'autre part il existait une collection purulente fétide des fosses ptérygo-maxillaire et temporale droites. Le relai antral manque, et force nous est d'accepter l'hypothèse de la voie veineuse, confirmée par l'abcès ptérygo-temporal, ou celle (qui nous satisfait moins) de l'étiologie sphénoïdale, où l'affection dentaire, pourtant au premier plan de l'histoire clinique, aurait réveillé une sphénoïdite latente. Cette hypothèse a été émise par plusieurs auteurs américains pour expliquer la pathogénie de quelques cas amygdaliens.

III

La voie des sinus de la face est en cause dans quelques cas. Ainsi le cas de phlegmon de l'orbite de Caubet est manifestement dû à la polysinusite d'origine dentaire qui s'est terminée par une perforation du sinus sphénoïdal. La filiation des faits est évidente à l'autopsie. Une observation de thrombo-phlébite caverneuse d'origine dentaire rapportée par Eagleton serait aussi de pathogénie sphénoïdale. Mais, dans ces cas, la dent est la cause indirecte de l'affection orbitaire, et son rôle peut même passer inaperçu, l'affection sinusale réchauffée occupant le premier plan. Il est ainsi probable que quelques thrombo-phlébites ou phlegmons de l'orbite classés comme ayant une étiologie paranasale, soient en réalité d'origine dentaire lointaine.

Si le relai sinusal conduit rarement aux complications aiguës graves, il est par contre à l'origine de nombre d'autres complications ophtalmologiques ne mettant pas la vie en jeu.

IV

Les espaces conjonctifs seraient souvent responsables, si l'on en croit Moczar, qui a pu réunir les protocoles d'autopsie de 24 cas d'infections aiguës mortelles d'origine dentaire. L'infection gagnerait la fosse ptérygo-maxillaire, et éventuellement la

•

région temporale, et atteindrait la base du crâne au niveau du trou ovale. La propagation cellulaire est aussi possible par la fosse ptérygo-maxillaire, la fente sphéno-maxillaire et l'orbite (Loyauté V, épisode terminal) ou directement par la fosse canine. Dans ce cas, on observe le plus souvent une complication localisée et bénigne, extra-orbitaire (abcès de la paupière, dacryo-cystite) qui ne rentre point dans le cadre de notre étude.

V

Aucun cas de propagation lymphatique n'a été signalé. D'ailleurs, on sait que les lymphatiques ne traversent pas les os (Mouret et Seigneurin) et que la direction générale des lymphatiques de la face s'oppose à une propagation vers le haut d'une infection buccale.

On a accusé une fois le nerf maxillaire inférieur d'avoir véhiculé l'infection dentaire jusqu'à la base du crâne. Aucun fait n'a encore étayé cette hypothèse.

Notons enfin que quelques thrombo-phlébites caverneuses ont succédé à un phlegmon de l'orbite, lui-même d'origine dentaire. Nous en avons relevé 4 cas dont 2 sont indiscutables (Mercier, VIII et Eagleton, VII). Moczar affirme que la thrombo-phlébite reconnaît souvent cette origine, mais la plupart des auteurs estiment secondaire l'abcès rétro-bulbaire souvent rencontré dans les autopsies de thrombo-

phlébite. Au même titre que la méningite basilaire et que quelques cas d'abcès ptérygo-temporal dans les thrombo-phlébites d'origine non dentaire, c'est un abcès périphlébitique analogue à ceux qui se développent au voisinage des phlébites suppurées des membres.

ÉTUDE CLINIQUE

Les complications des affections buccales que nous nous sommes proposé d'étudier, ne sont pas seulement caractérisées par leur origine et leur gravité communes ; elles ont aussi sensiblement la même expression clinique et frappent l'œil et l'imagination du médecin par un masque inoubliable, l'aurait-on vu seulement une fois. Les autres symptômes traduisent l'atteinte des organes voisins ; l'infection, du moins en ce qui concerne la thrombo-phlébite, n'est pas limitée par des os ou des cloisons musculo-aponévrotiques, mais au contraire, elle est véhiculée par les vaisseaux dans des directions opposées. On peut donc assister à l'éclosion de symptômes très différents, qu'il est difficile de réduire à une description type. Si l'on veut serrer de plus près la vérité, on est amené à multiplier à l'excès le nombre des formes cliniques. Nous prendrons un moyen terme ; après avoir décrit le masque commun aux deux affections, nous étudierons séparément la thrombo-phlébite du sinus caverneux sous ses deux formes habituelles, insistant au passage sur les propagations les plus fréquentes, puis le phlegmon de l'orbite,

Le syndrome commun à la thrombo-phlébite caverneuse et au phlegmon de l'orbite apparaît le plus souvent avec la brusquerie des grandes infections à germes pyogènes, au cours d'une affection buccale grave. L'affection a déjà largement débordé la sphère buccale ; tout un côté de la face est tuméfié, les sillons sont comblés, le modelé des traits disparaît dans un empatement uniforme et diffus : la peau est tendue et lisse, elle prend une teinte cramoisie en regard du foyer de la complication première. La palpation de cette zone révèle une infiltration dure, mal limitée, adhérente aux plans profonds qu'elle dissimule ; elle provoque une douleur extrême et est rendue difficile de ce fait. Dans bien des cas, on reconnaît l'envahissement des régions ptérygoïdienne et temporale à l'accroissement de l'œdème dont la limite supérieure dépasse l'arcade zygomatique, à l'intensité de la douleur provoquée par la moindre pression de la région temporale. Ou bien, la tuméfaction plus antérieure englobe la lèvre supérieure et la fosse canine, monte le long du pli naso-génien, atteint l'angle interne de l'œil : la phlébite de la veine faciale est constituée. Jusqu'alors, pourtant, rien n'attire l'attention sur l'orbite et l'on comprend aisément le léger œdème, la « fluxion » de voisinage, de la paupière inférieure ; il est rare, mais alors très important, de noter déjà une parésie du moteur oculaire externe.

Les signes généraux témoignent d'une atteinte profonde de l'organisme. La température n'a pas

cédé à l'extraction de la dent infectée, elle n'est pas modifiée par les vaccins injectés au malade ; elle augmente progressivement jusqu'à atteindre 40° ; ou le plus souvent, dans l'ostéophlegmon comme dans l'ostéite diffuse, elle a d'emblée atteint un chiffre élevé et y reste en plateau. La courbe thermique est parfois interrompue, quelques jours avant l'apparition des signes orbitaires, par une grande oscillation qui peut se répéter les jours suivants. On observe alors le grand frisson suivi de sueurs, unique ou répété, signe précurseur de la complication orbitaire. Le pouls est petit, rapide, irrégulier ; les urines sont rares, hautes en couleur et contiennent parfois des traces d'albumine. Le malade est abattu, fatigué, mais il se plaint d'insomnie et ses nuits sont agitées. Il a les traits tirés, les yeux cernés, les lèvres sèches ; son teint devient parfois bistre et sa peau se déshydrate ainsi que dans les toxémies les plus graves.

Au milieu de ces symptômes, graves mais non caractéristiques, survient le syndrome orbitaire. Œdème, exophtalmie, chémosis, traduisent la gêne brusque, active ou passive, selon le cas, apportée à la circulation de la région.

L'œdème apparaît aux deux paupières à la fois. Toujours total, il atteint rapidement une intensité considérable et aboutit à la fermeture de l'œil au bout de quelques heures seulement. Il a souvent été précédé d'un œdème partiel et léger de l'angle interne ou de la paupière inférieure. D'abord pâle,

il devient les jours suivants rouge, dur, inflammatoire dans la thrombo-phlébite caverneuse comme dans le phlegmon de l'orbite ; il peut quelquefois déborder l'orbite et causer une gêne visible de la circulation veineuse de voisinage. Il est toujours plus marqué et plus rouge à la paupière supérieure dans le cas de thrombo-phlébite, alors qu'il tuméfie plus la paupière inférieure dans le phlegmon de l'orbite, donnant à la fente palpébrale une direction oblique en haut et en dehors assez caractéristique.

Le chémosis, œdème de la conjonctive, apparaît en même temps ou quelques heures après, et manque rarement. Il forme un bourrelet plus ou moins gros, plus ou moins foncé, sucre d'orge le plus souvent, et déborde les deux paupières à l'angle interne de l'œil en général. Quand on écarte les paupières, on ne voit plus de l'œil que la pupille, enchâssée au milieu de cette masse débordante, molle et gélatineuse. Si l'affection dure assez longtemps, la muqueuse ainsi exposée se dessèche, se recouvre de croûtes, puis s'ulcère et s'infecte secondairement.

L'exophtalmie précède dans quelques cas l'œdème palpébral et le chémosis ; elle est alors facile à déceler. Il n'en est pas toujours ainsi, et comme dans le plus grand nombre des cas les trois symptômes sont contemporains, il est quelquefois difficile, au milieu de l'œdème énorme qui semble enfoncer l'œil dans l'orbite, du chémosis qui modifie la forme et l'aspect du globe, de dire si le globe oculaire est

projeté en avant, et surtout si l'exophtalmie augmente ou reste stationnaire, quand œdème et chémosis peuvent varier. L'exophtalmie ne s'accroît pas dans la thrombo-phlébite, alors qu'elle croît progressivement dans le phlegmon de l'orbite. Nous venons de dire pourquoi nous ne croyons pas devoir attacher une grosse importance pratique à ce fait (sauf bien entendu dans les cas extrêmes, où le globe oculaire est littéralement chassé de l'orbite). Au bout de quelques jours, par suite de l'exophtalmie qui expose la cornée, de l'ulcération du bourrelet chémotique, ou de l'atteinte des fibres trophiques du nerf ophtalmique, la cornée se trouble et s'ulcère; si l'affection se prolonge, on peut assister au sphacèle et à l'élimination du globe oculaire (surtout en cas de phlegmon de l'orbite, la thrombo-phlébite étant d'évolution très rapide),

L'examen du fond d'œil ne permet bien souvent de déceler aucune modification notable de l'image ophtalmoscopique; les anastomoses antéro-inférieures de la veine centrale de la rétine, bien développées et non bloquées permettent alors une évacuation détournée du sang, vers les régions ptérygo-temporales. On ne voit souvent qu'un peu d'œdème de la papille; d'autres fois les veines rétiniennees sont dilatées et tortueuses, elles sont parfois même thrombosées; on a vu des hémorragies rétiniennees multiples dans les cas d'arrêt brusque de la circulation locale.

Ces signes ophtalmoscopiques ont toute leur net-

teté dans la thrombo-phlébite caverneuse, mais ils existent aussi, sauf la thrombose des veines réti-niennes, dans certains cas graves de phlegmon de l'orbite.

Le syndrome orbitaire que nous venons de décrire se retrouve dans tous les cas de phlegmon de l'orbite et dans la plupart des cas de thrombo phlébite aiguë d'origine dentaire. Nous avons cependant trouvé dans la littérature 2 cas de thrombo-phlébite dentaire où aucun symptôme orbitaire n'est signalé, et où la phlébite caverneuse semble avoir été une découverte d'autopsie (Zawadski, 1886 et Shede, 1888. 4) Ce sont des cas où la thrombose est restée limitée aux sinus caverneux, et n'a pas envahi les veines ophtalmiques. Nous verrons de même qu'à l'autopsie des cas de thrombo-phlébite cliniquement unilatéraux, on trouve le plus souvent une thrombose caverneuse bilatérale, mais jamais les veines ophtalmiques du côté sain ne sont envahies.

Outre cette triade caractéristique les différents cas de thrombo-phlébite caverneuse se groupent en deux formes cliniques principales qui se distinguent surtout par des signes différents de compression nerveuse ou de gêne dans les systèmes veineux voisins. Une complication constante, la méningite basilaire, les distingue du phlegmon de l'orbite.

La thrombo-phlébite rétrograde, la plus fréquente est aussi la plus intéressante pour le stomatologiste. Elle peut rester latente pendant plusieurs jours, même dans les formes aiguës, et c'est

pendant cette période qu'il faudra rechercher avec attention les petits signes d'atteinte du sinus. Mercier, dans sa thèse, donne une description du stade de phlébite ptérygoïdienne, avec œdèmes fugaces et crises névralgiques qui lui a été inspirée par les observations de Tellier. Nous n'avons retrouvé ces symptômes dans aucune des observations qui se sont terminées par la phlébite du sinus caverneux.

Cependant, dans 18 observations sur 40, il existait une fusée purulente ptérygo-maxillaire, propagée souvent à la région parotidienne, ce qui fut vérifié par l'incision ou à l'autopsie. On note un gros empâtement douloureux de la joue, remontant au dessus du zygoma s'il y a du pus dans la fosse temporale, s'accompagnant de trismus, pas toujours très serré, quelquefois de dysphagie et d'œdème de la paroi latérale du pharynx (pilier postérieur). Ce sont des symptômes d'abcès périphlébitiques, que l'infection très virulente, essaime sur son passage.

La description de Mercier, si elle s'applique aux phlébites ptérygoïdiennes subaiguës ou chroniques de virulence atténuée, se voit rarement dans les thrombo-phlébites hyperseptiques, qui mènent au syndrome œdème-exophtalmie-chémosis et à la mort en quelques jours. Nous avons décrit, au début de ce chapitre, la forme habituelle de ce stade.

Après cette phase rapide de phlébite ptérygoïdienne qui se confond le plus souvent avec l'ostéophlegmon initial un grand frisson annonce dans la

moitié des cas l'envahissement du sinus. Le malade accuse une céphalée rétro-oculaire intense, continue, avec des irradiations frontales, temporales ou à la nuque. Un des premiers signes objectifs est la paralysie du moteur oculaire externe ; soit paralysie complète avec strabisme interne, soit plus souvent simple diplopie, avec fatigue dans les positions extrêmes du regard. Quelquefois aussi un ptosis isolé attire l'attention. On a signalé, rarement il est vrai, l'odontalgie et le trismus comme signes précoces de thrombo-phlébite caverneuse ; si ces deux signes sont sans intérêt et si leur valeur passe inaperçue dans les cas d'origine dentaire, il n'en est pas de même dans les cas non dentaires, où leur valeur est analogue à celle de la névralgie du trijumeau dans le syndrome de Gradenigo. Signalons enfin l'œdème de la mastoïde, cité par les classiques ; nous l'avons rarement retrouvé dans les observations : œdème de stase, localisé, sans douleur osseuse à la pression, il traduit l'envahissement des sinus pétreux, et la gêne de la circulation dans le sinus latéral.

Tardivement enfin, en dernier lieu, se constitue en quelques heures la triade révélatrice de la thrombo-phlébite caverneuse. Bilatérale d'emblée dans un tiers des cas, elle le devient en quelques jours dans un second tiers. Alors le pronostic est fait. Bientôt les troubles de la motilité se précisent, l'œil se bloque, la vision diminue et la pupille se trouble, paralysée en mydriase le plus souvent.

L'évolution se précipite ; la céphalée redouble d'intensité, il peut y avoir des vomissements, des signes d'atteinte motrice, le délire apparaît. Le coma est la règle, et la mort survient du troisième au sixième jour après les premiers signes oculaires.

La thrombo-phlébite antérieure, plus souvent d'origine cutanée que d'origine dentaire, débute par une étape faciale, dont Mercier s'est attaché à décrire les modalités et l'évolution vers l'angle interne de l'œil. A ce moment, l'on peut parfois percevoir, par une palpation prudente, le cordon phlébitique de la faciale. Après un arrêt au niveau de l'angulaire, la triade symptomatique apparaît, suivie par la paralysie oculaire, et rapidement l'œil s'immobilise plus ou moins complètement. La baisse de la vision suit de près, et en deux ou trois jours, l'amaurose est complète.

L'atteinte du sinus caverneux peut passer inaperçue, jusqu'à ce que l'autre œil se prenne, ou bien elle s'annonce par un frisson, ou l'apparition de signes méningés.

Le phlegmon de l'orbite débute par une aggravation des signes généraux, en même temps que se constitue le syndrome orbitaire. L'état général est cependant souvent moins gravement touché que dans la thrombo-phlébite caverneuse. Les nerfs moteurs sont atteints le plus souvent, mais moins complètement. Au bout du troisième ou quatrième jour, la vision est bien compromise, même si le malade guérit. Quand la mort ne survient pas dans les pre-

miers jours, l'œdème palpébral devient énorme, efface complètement les sillons palpébraux, la peau se tend, fonce en couleur, et le pus se ferait jour à la partie externe du sillon palpébral inférieur, si l'on n'était pas intervenu auparavant. Pendant ce temps des douleurs intolérables enlèvent tout sommeil au malade ; ces douleurs augmentent encore à la moindre pression sur le globe oculaire.

Dès l'incision et l'issue de pus, les symptômes s'amendent rapidement, dans les cas favorables. La guérison est fréquemment retardée par l'élimination de petits séquestres osseux, témoins de la voie suivie par l'infection. Les séquelles sont fréquentes et consistent en paralysies oculaires partielles, ou en amaurose plus ou moins complète, mais définitive.

Nous n'avons pas cité de complications à la thrombo-phlébite caverneuse et au phlegmon de l'orbite. Il en existe pourtant en plus de la méningite basilaire, mais elles ont rarement une expression clinique et sont en général des trouvailles d'autopsie.

Ce sont des abcès du cerveau quelquefois, rarement des abcès métastatiques, sauf au poumon, où ils sont assez fréquents.

DIAGNOSTIC

Quand apparaît la complication orbitaire, le diagnostic de la cause a le plus souvent été posé nettement et sans difficultés. Nous respecterons cependant la chronologie des faits, et il nous retiendra en premier lieu.

Seules des infections aiguës et bruyantes, avec signes généraux graves, donnent naissance aux complications orbitaires que nous étudions. Il sera facile de rapporter à une infection amygdalienne, cutanée ou auriculaire en activité manifeste, l'apparition du syndrome œdème, exophtalmie, chémosis, même si le malade, éventualité fréquente, présente une ou plusieurs molaires infectées, et même si elles sont sensibles à la percussion. Quand une infection dentaire est à l'origine du syndrome œdème-exophtalmie-chémosis, il y a toujours eu :

1° Une période de monoarthrite apicale suppurée parfois très courte, caractérisée par la mobilité de la dent cariée et la douleur provoquée par la percussion de cet organe. Quelquefois la dent a été extraite à ce stade initial de l'infection ;

2° Une période d'infection osseuse ou cellulaire.

ostéophlegmon, ostéite localisée ou diffuse, phlegmon péri-mandibulaire, accompagnée de signes locaux manifestes (tuméfaction, issue de pus, mobilisation de dents) et de signes généraux qui font pressentir la gravité de la complication.

Quelquefois cependant, en présence d'une tuméfaction naso génienne s'étendant progressivement vers l'œil, quand du même côté il existe une canine ou une prémolaire suspecte, l'erreur peut être commise entre accident dentaire et **furoncle du vestibule nasal** : même topographie de la fluxion, qui tuméfie aussi la lèvre supérieure et peut donner dans le vestibule buccal une sensation comparable à l'empatement d'origine dentaire ; extériorisation tardive du furoncle dans la profondeur du vestibule nasal ; réactions suspectes d'une dent voisine : dent obturée, dont la pulpe ne réagit plus aux excitants habituels, léger degré d'arthrite. On peut alors croire pendant quelques jours à un ostéophlegmon et extraire une dent qui n'est pas en cause. C'est ce qui nous est arrivé dans notre observation III citée plus loin.

On pourrait de même hésiter entre un accident d'évolution de dent de sagesse et un **phlegmon de l'amygdale**, surtout par suite de la gêne apportée à l'examen par un trismus serré (Mathieu et Gaméléia, II). Il ne faudrait pas hésiter dans ce cas à explorer la bouche sous-anesthésie générale (chloroforme) ce qui permet dans les deux cas d'intervenir aussitôt. Un moyen moins brutal nous a été

enseigné par notre maître le Professeur agrégé Halphen; il consiste à toucher au Bonain la région sphéno-palatine, au niveau de la queue du cornet moyen, du côté de l'affection. Quelques minutes après, le trismus peut être vaincu facilement *presque sans douleur pour le malade*. Cette méthode, très efficace dans les phlegmons de l'amygdale et les accidents muqueux de dent de sagesse, nous a semblé avoir peu d'action sur le trismus des ostéophlegmons.

L'envahissement de l'orbite n'est pas encore un fait accompli; peut-on le prévoir ou craindre sa possibilité dès cette époque? Autrement dit, le stomatologiste peut-il distinguer les cas exceptionnels et grave de la multitude des cas bénins? La question est d'importance, car dans un cas le gain de quelques jours, de quelques heures même, est précieux pour l'institution d'une thérapeutique efficace; dans l'autre un traitement simple suffit à guérir le malade dans le minimum de temps, en évitant les inconvénients et les dangers possibles de thérapeutiques biologiques qui ne doivent être employées qu'à bon escient.

Au début de l'affection buccale, l'accroissement rapide de la tuméfaction, la mobilisation précoce des dents voisines du foyer initial, la diffusion de l'ostéite à tout un maxillaire, l'atteinte profonde de l'état général, témoignent de la virulence exaltée des germes en cause. L'examen du pus et son commencement sur milieux aérobies et anaérobies,

peuvent alors donner d'utiles indications sur la sérothérapie à employer. N'oublions pas les succès impressionnants qu'ont permis les examens bactériologiques précoces et systématiques des plaies de guerre.

Puis, la diffusion de l'infection se précise. Soit vers l'angle de la mandibule et la *région cervicale* ou *sus-hyoïdienne*; écartant le danger de la propagation haute, elle fait craindre celui de l'angine de Ludwig. Soit vers la *région ptérygo-maxillaire*: cet envahissement profond a peu de signes révélateurs; le trismus, l'extension de l'œdème, sont rapportés à la complication osseuse primitive; la douleur à la palpation du vestibule buccal, en arrière de la dent de sagesse supérieure a peu de valeur quand la dent causale est une molaire supérieure; les douleurs spontanées vives, à type de névralgie faciale, sont rares dans les cas aigus graves; seules, la dysphagie (quand l'infection n'est pas déjà propagée au pilier antérieur ou au voile du palais), ou la découverte d'une fusée purulente secondaire, temporale ou plus rarement parotidienne, permettent d'affirmer l'abcès ptérygo-maxillaire, dernière étape avant la thrombo-phlébite du sinus caverneux.

L'infection peut aussi gagner la *partie antérieure de la face*. Ou bien la dent causale est une incisive supérieure, la tuméfaction est énorme, gagne l'angle interne de l'œil et il est facile de prévoir la thrombo-phlébite caverneuse. Ou bien la dent causale est une canine ou une prémolaire supérieure, la tumé-

faction est plus profonde, les signes généraux ne sont pas alarmants ; l'affection n'attaquera pas les veines, nous le savons déjà ; et l'abcès de la paupière inférieure, qui va se collecter, n'envahira pas l'orbite protégé par le septum orbitale.

Enfin l'**ostéite diffuse du maxillaire supérieur** (nous n'avons pas en vue l'ostéomyélite hémato-gène, d'origine extra buccale, bien décrite récemment dans la thèse de notre ami le Dr Vrasse) dont la douleur osseuse étendue, la mobilisation des dents saines et l'empyème du sinus font faire le diagnostic, doit toujours faire redouter le phlegmon de l'orbite qui en est la complication fréquente.

Nous n'avons pas insisté, volontairement, sur le rôle que la dent causale peut jouer du fait de sa topographie. Si ce rôle est important dans les infections bénignes, il n'en est plus de même dans les infections virulentes. Alors l'os propage activement l'infection, les frêles barrières musculaires sont impuissantes à limiter un processus hyperseptique. On voit souvent à l'origine des cas de thrombophlébite caverneuse, des collections purulentes étendues qui échappent à toute classification ; fusée multiples temporale, parotidienne, cervicale, du côté du foyer d'origine et quelquefois même de l'autre côté.

Il est enfin un cas où l'on pourrait craindre à tort, l'apparition prochaine d'une complication orbitaire grave. C'est celui de la **fluxion orbitaire**, décrite récemment par le Professeur Lemaître. Nous l'avons

vue dans 3 cas d'abcès temporal d'origine dentaire. Il s'agit d'un gros œdème des paupières, parfois inflammatoire, qui ferme l'œil en quelques heures. Mais il n'y a pas de chémosis, rarement de l'exophtalmie (forme orbitaire), pas de paralysies oculaires, et tout rentre dans l'ordre en quelques jours par le drainage de la collection voisine.

Résumons-nous : on peut le plus souvent prévoir la gravité des complications de la carie ; l'atteinte de la région ptérygo-maxillaire doit faire craindre une complication ascendante ; seule la constatation de la phlébite de l'angulaire ou l'apparition précoce d'un des signes que nous discutons plus loin (frissons, paralysies oculaires partielles, etc.) peut faire porter le diagnostic de thrombo-phlébite caverneuse imminente, avant l'apparition du syndrome orbitaire.

Quand le syndrome-œdème-exophtalmie-chémosis est réalisé avec tout son cortège de signes de voisinage et de signes généraux, il est encore souvent bien difficile de dire s'il s'agit d'une thrombo-phlébite ou d'un phlegmon de l'orbite, et l'on n'arrivera pas toujours à un diagnostic absolu avant l'autopsie.

Les **signes de certitude** sont peu nombreux, inconstants.

La **bilatéralisation** de l'affection est le seul signe fréquent de certitude en faveur de la thrombo-phlébite. C'est, quand elle est précoce, le meilleur signe de différenciation d'avec le phlegmon de

l'orbite, encore qu'on ait signalé des cas exceptionnels de phlegmons orbitaires bilatéraux.

La présence de **cordons veineux** palpables, est précoce et vraiment utile au diagnostic dans les phlébites nées de la faciale. Dans les phlébites rétrogrades, elle est trop tardive, et confirme un pronostic déjà porté.

L'œdème de la mastoïde, signe rarement signalé dans la thrombo-phlébite, ne se voit jamais dans le phlegmon de l'orbite, et a pu permettre le diagnostic dans quelques cas.

Les auteurs américains, Eagleton, Chisolm et Watkins attachent une grosse importance diagnostique au signe décrit par Crowe et Beck. Lorsqu'on comprime la jugulaire interne dans la région cervicale, les veines rétiniennes se remplissent et il se produit localement une augmentation de pression veineuse que les ophtalmologistes savent mesurer. En cas de thrombo-phlébite du sinus caverneux la circulation de retour est bloquée et les veines rétiniennes ne se remplissent plus quand on comprime la jugulaire.

En faveur du phlegmon de l'orbite, seule la découverte de pus dans l'orbite, par **ponction** ou incision a une valeur absolue. On ne manquera pas de faire cette recherche chaque fois que l'on aura un doute.

Le laboratoire enfin peut souvent trancher un diagnostic hésitant, par la recherche de germes dans le sang. **L'hémoculture** est souvent positive,

non toujours, dans la thrombo-phlébite. Faite précocement elle permet quelquefois le diagnostic d'une thrombo-phlébite avant l'apparition des signes oculaires ; ce qui est d'intérêt capital, non seulement au point de vue du diagnostic, mais surtout au point de vue thérapeutique et permet d'essayer une sérothérapie spécifique intensive. Friedman a aussi proposé de faire l'hémoculture avec le sang d'une veine émissaire du foyer primitif, ce qui lui a permis dans quelques cas douteux de faire le diagnostic du foyer origine, l'hémoculture étant positive avec le sang de la veine émissaire de ce foyer, négative avec celui des veines émissaires des autres foyers. Cette technique permet de faire non seulement le diagnostic de thrombo-phlébite, mais souvent aussi le diagnostic topographique de la cause, quoi qu'avec des causes d'erreur qu'on ne doit pas perdre de vue.

Quant aux **autres signes**, nous l'avons déjà vu en étudiant la symptomatologie des 2 affections, ils diffèrent par leur intensité, par des nuances, et leur faisceau réuni peut tout au plus donner une orientation au diagnostic. Rappelons sans donner à ces signes une trop grande valeur que :

L'œdème débute et est plus marqué à la paupière supérieure dans la thrombo-phlébite, alors qu'il est plus intense à la paupière inférieure dans le phlegmon de l'orbite.

Le **chémosis** serait plus considérable et moins foncé dans la thrombo-phlébite (Poulard).

La **douleur** à la pression du globe oculaire est beaucoup plus vive dans le phlegmon de l'orbite (bon signe), alors que les douleurs spontanées seraient plus violentes dans la thrombo-phlébite.

La **motilité oculaire** serait abolie plus nettement et plus rapidement dans la thrombo-phlébite que dans le phlegmon de l'orbite. N'oublions pas cependant qu'elle peut être abolie dès le début d'un phlegmon de l'orbite et qu'elle y est presque toujours atteinte à des degrés divers.

La **vision** est atteinte plus rapidement dans la thrombo-phlébite, surtout dans sa forme rétrograde, alors que le malade peut voir jusqu'à sa mort dans certains cas de thrombo-phlébite antérieure (Lemaître). Il y a cependant des exceptions à cette règle (observation de Terson).

L'**ophtalmoscopie** ne donne souvent aucun résultat ; dans 1/5 des cas seulement on voit des lésions de stase assez banales dans les deux affections. La thrombose de veines rétiniennes n'est même pas pathognomonique, puisqu'on l'a vue dans des cas qui ne se sont pas compliqués de thrombo-phlébite caverneuse (Tellier). Rappelons que, combinée à la compression de la jugulaire interne, elle constitue le signe de Crowe et Beck.

D'autres signes, sans être pathognomoniques, ont cependant une assez grande valeur diagnostique. Les **manifestations cérébrales** sont la règle dans la thrombo-phlébite, et traduisent la méningite basilaire, qui est l'évolution normale de la maladie. Si

le coma est signalé dans la plupart des observations, le trépied méningitique est rarement observé au complet, de même que le Kernig et la raideur de la nuque; le plus souvent il existe quelques signes isolés, vomissements, hocquet, vertige, délire, paralysies, corroborés par la ponction lombaire qui ramène dans beaucoup de cas un liquide hypertendu, clair, où l'analyse révèle une leucocytose marquée, rarement des germes. Au contraire on voit rarement des manifestations cérébrales accompagner le phlegmon de l'orbite. On a cependant vu des phlegmons de l'orbite s'accompagner de délire ou se compliquer d'abcès du lobe frontal dans certaines formes toxiques ou chez les éthyliques.

L'étude des signes généraux peut aussi fournir une indication diagnostique importante. Si la courbe thermique est peu utile à cause de sa grande variabilité, le **frisson**, surtout quand il est précoce, solennel et se répète les jours suivants, est un signe de valeur en faveur de la thrombo-phlébite. Mais l'absence de frisson ne doit pas la faire rejeter, même dans les formes suraiguës.

Enfin, à côté de l'hémoculture, la numération des éléments figurés du sang montre une leucocytose plus marquée dans les cas de thrombo-phlébite et a surtout une importance pronostique.

Nous n'avons jusqu'ici envisagé que le diagnostic entre thrombo-phlébite et phlegmon de l'orbite, le seul difficile. Signalons qu'il peut y avoir **phlébite d'une veine ophtalmique** sans thrombo-phlébite

caverneuse. Plusieurs cas ont été prouvés par l'autopsie (Lancial). Il y a du délire et aussi des accidents cérébraux, peut-être pas de coma. L'**érysipèle** de la face, surtout celui qui débute aux paupières, a les signes généraux graves, l'œdème parfois important des paupières, et la bilatéralité, qui peuvent en imposer pendant quelques heures pour une thrombophlébite. Mais les signes généraux surviennent sans prodromes, ce qui est l'exception dans la thrombophlébite; il n'y a pas d'exophtalmie véritable, ni chémosis. Enfin l'extension rapide aux régions temporo-malaires, où le bourrelet peut être perçu, lève les doutes. Certains cas de **sarcome de l'orbite** à évolution aiguë peuvent faire penser à la thrombophlébite, mais il n'y a ni état infectieux, ni signes cérébraux et l'erreur nous semble bien improbable.

Enfin, la thrombo-phlébite peut simuler l'**anévrisme** de l'ophtalmique ou de la carotide interne (cas de Hulke, 1859) ou inversement un anévrisme artérioso-veineux peut réaliser le syndrome œdème, exophtalmie, chémosis. C'est une éventualité rare, et il n'est jamais bien difficile de trancher la question.

PRONOSTIC

On a cité des cas de guérison de thrombo-phlébite caverneuse, spontanément ou sous l'influence d'un traitement. Dwight et Germain estiment que 7 % des cas guérissent spontanément et Eagleton donne la bibliographie des cas publiés : il s'agit souvent de cas auriculaires, jamais de cas dentaires. Et dans les cas cités, certains sont de diagnostic douteux, et une bonne partie concerne des cas de thrombose aseptique. De tous les cas dentaires que nous avons relevés, aucun n'a guéri. Dans un seul, celui de R. E. Smith, la thrombo-phlébite a régressé sous l'influence du traitement, mais le malade est mort de broncho-pneumonie. L'infection dentaire est trop virulente, les voies qui la conduisent au sinus sont trop courtes et trop directes, pour qu'on n'ait au niveau du sinus caverneux qu'un caillot secondaire, aseptique. On peut donc dire que le pronostic de la thrombo-phlébite caverneuse d'origine dentaire a toujours été fatal jusqu'ici.

Quant au phlegmon de l'orbite, s'il en existe des cas diffus et suraigus contre lesquels nous sommes impuissants, plus de la moitié des cas guérissent, le plus souvent avec des séquelles visuelles ou motrices.

TRAITEMENT

Toutes les armes modernes de la thérapeutique médico-chirurgicale ont été tour à tour essayées contre la thrombo-phlébite du sinus caverneux ; aucune n'a obtenu jusqu'ici de succès véritable, du moins dans les cas d'origine dentaire. Il faut chercher la cause de ces insuccès dans la situation profonde du sinus caverneux qui rend son abord difficile, et dans ses communications larges et multiples avec tous les systèmes veineux de la tête, ce qui empêche de lier efficacement ses voies efférentes comme on le fait pour le sinus latéral.

Des tentatives chirurgicales variées ont été faites depuis Robineau qui préconisait la voie temporo-sphénoïdale. Dwight, puis Hartley, employèrent les premiers la voie temporale, Hartley sauva son malade, mais il ne s'agissait pas de thrombo-phlébite septique. Mosher, en 1914, suivit la voie orbitaire, sacrifiant délibérément l'œil. Langworthy en 1916 décrivit la voie ethmoïdo-sphénoïdale, en passant par les fosses nasales ; et Luc pense avoir plus de jour en passant par l'antre du côté opposé. Plus récemment, Fagleton propose de faire précéder le curettage du sinus par la ligature de la carotide pri-

mitive, ce qui présente le double avantage de rendre négligeable l'hémorragie opératoire, et surtout de mettre le sinus au repos en supprimant les battements carotidiens. En effet ces battements, par l'agitation qu'ils entretiennent dans le sinus caverneux, contribuent puissamment à la diffusion de l'infection, et empêchent la formation d'un caillot protecteur.

Quant à la voie d'abord à suivre, Eagleton, Chisolm et Watkins conseillent d'être éclectique, et de tenir compte de la voie suivie par l'infection et des abcès périphlébitiques qui peuvent exister.

On a tenté aussi, sans succès, les ligatures de l'angulaire ou la section au thermocautère de cette veine, quand la phlébite était encore localisée à la faciale. Friedemann, avec d'autres intentions, dénude et ponctionne les troncs veineux efférents des foyers infectieux probables. Il ligature le lendemain la veine dont le sang contient des germes.

On a essayé bien des traitements médicaux, et la voie veineuse a été employée le plus souvent pour introduire dans l'organisme des substances variées. Les américains ont essayé le mercurochrome, les français la trypaflavine et les uns et les autres le violet de gentiane. Citons une observation encourageante de notre maître le Professeur agrégé Halphen, où les symptômes oculaires ont régressé presque complètement à la suite d'injections intra-veineuses de trypaflavine, malheureusement impuissantes contre une métastase qui em-

porta le malade. Il s'agissait d'un cas auriculaire. Le novarsénobenzol intra-veineux à petites doses ou en pulvérisations locales ne nous a pas donné de résultat. La septicémine a été essayée.

La vaccinothérapie, qui semble pourtant avoir une réelle action sur la plupart des ostéophlegmons et des cellulites d'origine dentaire, ne nous a pas donné de résultats. Peut être le propidon a-t il amené une légère amélioration au début de notre cas II ; il est resté sans effets sur les cas III et IV.

La sérothérapie nous a déçu de même. Le sérum anti-gangréneux fut employé dans nos cas I et IV, le sérum de Vincent dans les cas II et IV. Peut-être eut-il agi si nous avions pu l'employer plus tôt.

Nous avons employé le bactériophage une fois dans le cas IV. Un cmc. fut injecté dans les veines du malade, sans succès.

Nous n'avons pas essayé la transfusion ou l'immuno-transfusion que Maduro conseille dans les thrombo-phlébites du sinus latéral. Sans doute devra-tion l'employer quand il sera possible de se procurer des donneurs immunisés, avec la rapidité que nécessite une telle affection.

Contre le phlegmon de l'orbite, nous sommes mieux armés. Dès qu'on soupçonne le pus dans l'orbite il faut intervenir chirurgicalement par une ou plusieurs incisions larges sus et sous-orbitaires et rechercher le pus à la sonde cannelée. On ne négligera naturellement pas la sérothérapie.

En définitive, notre meilleure ressource est dans

le traitement préventif ou à défaut le plus précoce possible de la lésion causale.

On doit donc, et c'est là le rôle du stomatologiste :

1^o Traiter toutes les dents atteintes de carie pénétrante, en particulier les molaires. Si on ne peut les traiter convenablement, pour quelque raison que ce soit, faire accepter par le patient l'extraction, qui seule le mettra sûrement à l'abri d'une complication grave, voire mortelle.

Une molaire infectée est un danger pour la vie.

2^o Quand l'ostéophlegmon est déclaré :

Imposer l'extraction d'urgence en évitant l'anesthésie locale par infiltration qui est sans action dans des tissus enflammés et œdématisés. On emploiera selon les cas et les moyens dont on dispose, soit le chlorure d'éthyle local (il suffit dans bien des cas), soit l'anesthésie tronculaire à l'épine de Spix ou au trou palatin postérieur, soit l'anesthésie générale. Pour ce dernier cas, nous préférons le chloroforme au chlorure d'éthyle, le trismus cédant mieux au chloroforme.

Très souvent l'extraction est facile et rapide grâce aux gros degrés d'arthrite existant; il y a pourtant des cas difficiles. Mais, il faut que toujours l'extraction soit complète.

Quand l'ostéophlegmon s'accompagne de signes généraux on ne manquera pas d'associer une injection de propidon à l'extraction. Dans la plupart des

cas la guérison sera effective en moins d'une semaine.

Quand l'extraction n'est pas suivie de chute de la température, on doit chercher le pus et inciser dès que possible, en associant, selon les cas, le propidon ou le sérum anti-gangréneux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Sab... Baptiste, 56 ans.

Début de l'affection fin avril 1932 (le 26) par une fluxion de la joue droite, accompagnée de douleurs sourdes, continues, mal calmées par l'aspirine. Trois jours après apparaît l'insomnie et le 1^{er} mai la température est de 39°.

Le malade consulte le 2 au service de Stomatologie de Saint-Louis, où l'on extrait la dent de 6 ans supérieure droite, qui présentait une petite carie distale et des signes d'arthrite avec déchaussement. Le lendemain la plaie alvéolaire prend un aspect sphacélique, et le jour suivant on fait un curettage de l'alvéole qui ne modifie en rien l'évolution. L'état général s'aggravant, le malade est hospitalisé à la salle Lorry, où nous le voyons pour la première fois le 9 mai.

La température est de 38°, le pouls à 92. Le malade se plaint de douleurs sourdes, continues, diffusées à toute l'hémiface droite, entraînant une insomnie presque complète. A l'examen, on note une tuméfaction de la joue droite, peu volumineuse, mais dure, très sensible à la palpation. Il existe une réaction cellulaire molle de la région sous-maxillaire correspondante, dans laquelle on perçoit un ganglion, sensible à la palpation.

Il y a un peu de trismus, l'haleine est très fétide. Dans la bouche, on voit une ulcération profonde de la face interne de la joue droite, en regard de D 6 remontant jusqu'au fond du vestibule où elle rejoint la plaie d'extraction (la table externe du maxillaire a été enlevée à ce niveau), descendant jusqu'à la région interdentaire.

Ses bords sont très durs, saillants sur la muqueuse environnante, débordent l'ulcération de un centimètre environ. Un liseré ecchypotique suit le bord de l'ulcération, auquel s'attachent de fausses membranes gris sale, très adhérentes. Du fond de l'ulcération on retire des débris sphacélés, noirâtres, d'odeur infecte. A la palpation, douleur vive au niveau des bords de l'ulcération et de la table externe du maxillaire. La voûte palatine est à peine sensible à l'endroit de la dent extraite.

Les jours suivants l'ulcération s'étend petit à petit, les signes généraux restent stationnaires, il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines, et cependant le facies devient terreux et fait pressentir une intoxication profonde. Un examen de sérosité et un ensemencement n'ont pas donné de résultat.

Le 18 mai 1932, la masse indurée s'est encore étendue. On pratique un nettoyage chirurgical de la plaie sous chloroforme. La boule grasseuse de Bichat sphacélée, est retirée de la plaie.

Le 20 mai, le foyer de nécrose gagne la partie postérieure de la voûte palatine, passant derrière la dent de 12 ans qui commence à se déchausser et à se mobiliser. Toute la partie droite du voile est rouge vif, tuméfiée, et creusée d'une ulcération sphacélique transversale, allant jusqu'à la ligne médiane. Le pilier antérieur droit

est œdématisé. Extérieurement la lèvre supérieure se tuméfie à droite.

Le 24 mai, l'ulcération palatine devient plus profonde et décortique la tubérosité du maxillaire. L'œdème apparaît aux deux paupières droites.

Le lendemain, l'œdème palpébral s'est accru. Les deux paupières sont au contact et laissent passer dans leur angle interne un gros bourrelet chémotique.

L'œil est exorbité, la pupille est en myosis, ne réagit plus à la lumière. Ophtalmoplégie presque complète ; baisse considérable de la vision. La gangrène buccale gagne en étendue et en profondeur. On voit la partie antéro inférieure de la branche montante de la mandibule et une partie de sa face interne dénudées, blanches, nettes. La face externe du maxillaire supérieur est dénudée dans sa partie postérieure jusqu'à l'origine du zygoma.

Dans la soirée, le malade est agité.

Le 26 mai, l'ophtalmoplégie est complète. Le malade ne suit pas les doigts qui sont devant lui, ni même le faisceau lumineux qu'on braque sur sa pupille. L'œdème déborde en haut l'arcade sourcilière ; il y a un léger engorgement des veines de la région. On note l'anesthésie du mentonnier et du sous-orbitaire droits. Le sus-orbitaire garde sa sensibilité.

L'œil gauche est sain, les paupières sont normales.

Il n'y a ni raideur de la nuque, ni Kernig. Le malade est abattu, fatigué.

Intervention (D^r Halphen) sous chlorure d'éthyle. Deux larges incisions au niveau des rebords sus et sous-orbitaires. L'effondrement des tissus à la sonde cannelée, ne donne issue à aucune goutte de pus et seulement à quel-

ques bulles de gaz fétides. Mise en place de trois drains dans l'orbite.

Mort le 27 mai, sans phase de coma.

La température était restée stationnaire avec de petites oscillations entre 38 et 39 jusqu'au 19 mai, puis en plateau à 39 jusqu'au 22, et à 38 jusqu'à la mort.

Autopsie. — Excès de liquide à l'ouverture de la dure mère. Les veines de la convexité sont dilatées. On voit à droite et à gauche, dans la même région, des taches laiteuses, opalines, avec exsudat séreux, sur une surface de la taille d'une paume de main. Pas de thrombose des sinus caverneux, qui sont perméables et semblent sains. On effracte la cavité orbitaire par son toit. On n'y trouve ni pus ni sphacèle.

Traitement. — Le traitement institué a été le suivant :

Sérum anti-gangréneux : 20 cmc. le 7 mai et le 10 ; 40 cmc. les 12, 14, 15, 16, 17, 18 et 27 mai.

Nettoyage chirurgical le 18 et le 26 mai.

Novar intraveineux : 0 gr. 15 le 21 mai ; 0 gr. 30 les 23 et 25 mai.

Tous les jours, depuis son entrée à l'hôpital, ablation des lambeaux sphacelés, nettoyage de la plaie au Dakin et grands lavages plusieurs fois par jour, soit au Dakin, soit à l'eau oxygénée.

A partir du 21 mai, la plaie étant nettoyée, on y pulvérise le contenu d'une ampoule de novar à 0 gr. 60.

Conclusion. — Ce cas nous semble être un phlegmon diffus hyperseptique de l'orbite (gaz à l'intervention, anesthésie du sous-orbitaire) consécutif à une gangrène buccale. La cause première est D 6 et a précédé l'extrac-

tion. La mort est survenue 3 jours seulement après les premiers signes orbitaires.

OBSERVATION II

Der... Jules.

Cet homme, de 56 ans également, consulte le 26 septembre 1932, pour une pyodermite de l'aile du nez, s'accompagnant de quelques signes généraux, et surtout de violentes douleurs de tête. A l'examen le 27, jour où le malade est hospitalisé à la salle Lorry, on note une tuméfaction rouge cramoisi, limitée, saillante, avec quelques élevures recouvertes de croûtelles, très douloureuse à la palpation, siégeant sur la face externe de l'aile du nez gauche. On voit quelques traînées lymphangitiques sur le versant gauche de la pyramide nasale. Il n'y a pas de ganglions sous-maxillaires.

L'œil gauche est nettement exorbité, mais il n'y a ni œdème des paupières ou de l'angle interne de l'œil, ni paralysie oculaire, ni diminution de la vue. Mais le malade se plaint de diplopie.

On fait 3 cmc. de propidon et des pulvérisations locales à l'appareil de Lucas Championnières.

Le lendemain, le malade est conduit au service d'ophtalmologie, où l'examen objectif est négatif.

Le 29 septembre, on fait une nouvelle injection de propidon (2 cmc.).

Les signes locaux de pyodermite s'atténuent sans cependant disparaître, les céphalées sont moins violentes et le malade n'accuse plus de troubles visuels.

Le 1^{er} octobre réapparaissent les céphalées, violentes, mal localisées, tantôt à droite, tantôt à gauche et le

malade se plaint à nouveau de diplopie. On fait un nouvel examen ophtalmologique : réflexes normaux, légère exophtalmie, fond d'œil normal. Paralyse du droit externe gauche.

Le 2 octobre, sans frisson, la température monte près de 39°. Le malade a des vertiges quand il se lève ; il a du hoquet et des nausées suivies de petits vomissements. L'examen somatique ne montre rien d'anormal. Il n'y a ni Kernig, ni raideur de la nuque, les réflexes sont normaux ; rien aux poumons, ni au foie (rêves professionnels ?) On remarque cependant l'oligurie avec urines foncées.

L'examen de la face ne montre aucun changement. L'œil gauche garde sa mobilité. Il n'y a pas d'œdème palpébral, les réflexes oculaires sont normaux, pas de nystagmus. Le malade se plaint seulement de fatigue dans les positions extrêmes du regard.

Brusquement, au début de l'après-midi, apparaissent des deux côtés à la fois, l'œdème des paupières et le chémosis. La vision est très diminuée. On fait une injection de septicémine.

Le 3 octobre, le malade délire. A l'examen : exophtalmie bilatérale, toujours plus marquée à gauche ; œdème dur des paupières, plus marqué et plus dur à la paupière supérieure gauche. Chémosis net, bilatéral. Les globes oculaires sont immobiles, vitreux. Il n'y a plus de réflexes pupillaires. Il n'y a pas d'œdème de la joue gauche, à peine à l'angle interne de l'œil gauche.

La pyodermite de l'aile du nez est sans changement.

On décide de faire du sérum de Vincent intraveineux et cinq ampoules sont faites dans la journée.

Dans l'après-midi apparaît une paralysie faciale gau-

che ; les traits sont tirés vers la droite et la joue gauche est soulevée à chaque expiration. Le malade meurt brusquement en hyperthermie, après avoir rejeté par le nez et la bouche du pus d'odeur fétide.

Conclusion. — Thrombo-phlébite d'origine nasale. L'apparition tardive du syndrome œdème, exophtalmie, chémosis, sa bilatéralité d'emblée, l'existence d'une collection purulente naso-pharyngée, nous font conclure à une propagation postérieure.

OBSERVATION III

Wie... Claire, 32 ans.

Le Dr Wisner fait entrer à Lorry cette jeune femme, enceinte de 7 mois, qui présente, depuis deux jours, paraît-il, une tuméfaction de la région sous-orbitaire droite, accompagnée d'un état fébrile, nécessitant son hospitalisation.

La malade dit avoir ressenti au début de son affection quelques douleurs dans le nez. Elle prétend n'avoir à aucun moment souffert de ses dents. A l'examen, le 16 septembre 1932, l'aspect est celui d'une ostéopériostite causée par la canine ou une prémolaire supérieure droite : tuméfaction sous-orbitaire, dure, chaude et douloureuse, effaçant le sillon naso-génien droit, montant jusqu'à l'angle interne de l'œil dont elle épargne la paupière inférieure, et gonflant à peine la lèvre supérieure, près de la commissure.

L'examen rhinoscopique est négatif. Dans la bouche, on sent une tuméfaction haute du vestibule, au niveau de la fosse canine ; tuméfaction para-maxillaire, mais dont on ne peut affirmer qu'elle soit d'origine os-

seuse. En effet, la palpation du maxillaire est indolente au niveau des racines des dents, et on ne réveille aucune douleur à la pression du palais, en face des dents qui pourraient être en cause.

Deux dents présentent des caries, obturées par des amalgames : la première prémolaire, obturée il y a trois mois, et la deuxième prémolaire supérieure droite. Sont légèrement sensibles à la percussion, la canine voisine et la première prémolaire. Au thermocautère, seule la première prémolaire est insensible ; les deux incisives, la canine, la deuxième prémolaire et la dent de 6 ans réagissent vivement. Au froid, incisives, canine et deuxième prémolaire réagissent. Un film intra-buccal ne montre aucune altération nette des apex de la canine ou des deux prémolaires.

Une pointe de thermocautère, enfoncée dans la tuméfaction vestibulaire, ne ramène pas de pus.

Le 17 septembre, la tuméfaction s'accroît un peu, gagnant la paupière inférieure. Après un nouvel examen, aucune autre cause n'étant trouvée, on décide d'extraire la première prémolaire, seule dent suspecte.

Intervention sous-anesthésie générale au Kélène. Extraction de la première prémolaire, biradiculée. L'apex vestibulaire, fracturé, est extrait facilement avec une curette effondrant la paroi vestibulaire. Curettage des deux régions apicales qui semblent normales (pas de granulome, pas d'ostéite, ni de trajet fistuleux). Incision vestibulaire ; on remonte assez haut en dilacérant les tissus avec une pince de Kocher, sans trouver de pus.

La dent extraite n'a pas l'aspect d'une dent profondément infectée, pas d'odeur ; la chambre pulpaire est remplie d'une pâte jaune claire, sans odeur, et les pulpes

radiculaires sont en place, ternes, grisâtres, semblant momifiées.

Le 18 septembre, aucune amélioration. La température s'élève de 1°. Les deux paupières droites sont œdématisées et au contact. L'œdème a gagné la lèvre supérieure droite jusqu'à la ligne médiane. La plaie buccale a bel aspect.

Le 19, la température est à 40°, la tuméfaction augmente encore. Etat buccal inchangé. A l'examen rhinoscopique on voit une fistulette du plancher de la fosse nasale droite, donnant un peu de pus. Propidon, 3 cmc.

Le soir du même jour, à la contre-visite, l'interne note l'apparition du chémosis à l'œil droit, en même temps que la tuméfaction semble devenir bilatérale. Sur les conseils du médecin de la famille, la malade dont l'état est jugé désespéré, est emportée chez elle. Nous avons su qu'elle était morte quelques jours après, après qu'on ait pratiqué des incisions faciales et orbitaires multiples.

Conclusion. — Il s'agit d'une thrombo-phlébite bilatéralisée dont le foyer initial nasal s'est extériorisé tardivement, faisant errer le diagnostic.

OBSERVATION IV

Van... Aimé, 17 ans. °

Le 30 janvier 1933, ce jeune employé, alors en pleine santé apparente, grand et fort, consulte un dentiste pour faire soigner une de ses dents, cariée depuis quelques mois, et qui est sensible au froid et surtout au chaud depuis quelque temps. Il s'agit de la deuxième prémolaire supérieure gauche sur laquelle on met un

pansement, vraisemblablement à l'acide arsénieux. Second pansement le 2 février. Le 4 février on « enlève le nerf » de la dent. Le soir même, le jeune homme se plaint de sa dent. Le lendemain il a 38°5, il a une fluxion et est fatigué.

Le 8 février, on appelle un médecin qui demande son envoi d'urgence à l'hôpital. Le médecin note à ce moment : « Phlegmon diffus de la mâchoire supérieure gauche. Point de départ : molaire fraisée avec mise en place d'un pansement tue-nerf. Température élevée, 39°5-39°. Quatrième jour ». A ce moment tout le côté de la face était tuméfié. Le palais était tuméfié à gauche et un abcès semblait en formation dans le vestibule. Rien à la gorge. La dent est peu douloureuse à la percussion, elle n'est pas décolorée. Le malade est admis dans le service du Dr Moure, où on lui fait deux ampoules de propidon (le 8 et le 10 février). Le 9, l'externe du service de Stomatologie vient faire l'extraction de la dent.

Nous voyons le malade pour la première fois le 10 février. La tuméfaction du côté gauche s'est atténuée (le côté droit paraît même plus gros) sauf sous l'angle interne de l'œil et à la région sous-angulo maxillaire. Il y a un peu d'œdème des deux paupières inférieures. Par la palpation, on réveille une douleur nette au niveau des deux branches montantes des maxillaires supérieurs et des deux fosses canines. Empâtement peu douloureux, sous-angulo maxillaire gauche.

Le trismus est peu intense. La bouche est tapissée, tant sur les dents que sur la muqueuse, de fuliginosités grisâtres. Chose curieuse, l'haleine n'a pas d'odeur.

On voit une tuméfaction douloureuse de la voûte

palatine gauche, débordant à droite de la ligne médiane. Par l'alvéole de la dent extraite, on fait sourdre un peu de pus crémeux. Toutes les autres dents du maxillaire supérieur semblent saines, à un examen superficiel. Toutes les prémolaires, canines et incisives supérieures sont mobiles. La muqueuse du vestibule est tuméfiée. Une fistule donne du pus en regard de la dent extraite. En regard de la canine supérieure droite, on note une petite zone ecchymotique.

Pharynx. Tuméfaction du pilier postérieur gauche avec rougeur. Dysphagie.

Le malade est fort gêné par une obstruction complète des fosses nasales. En effet, on voit au spéculum la paroi externe tuméfiée, plaquée contre la cloison.

Il n'y a ni paralysie oculaire, ni exophtalmie.

On fait 20 cmc. de sérum anti-gangréneux.

Le 11 février, le malade est passé dans le service d'O. R. L. Même état général et local. L'œdème semble s'accroître, à gauche, entre la racine du nez et la paupière inférieure.

Intervention (Dr Halphen). — Anesthésie au chloroforme. L'examen montre que toutes les dents de la mâchoire supérieure gauche sont ébranlées, et qu'en appuyant sur les gencives, du pus épais sourd entre les alvéoles. On enlève toutes les dents ébranlées (jusqu'aux prémolaires droites). On résèque les cloisons inter-alvéolaires et toute l'infrastructure de la mâchoire jusqu'au sinus maxillaire gauche que l'on ouvre facilement par cette voie, la fibro-muqueuse du voile étant dénudée, ainsi que la fosse canine. Le sinus maxillaire est plein d'un pus épais et bourbillonneux. Curettage du sinus maxillaire, mèche iodoformée.

Ensemencement de pus : staphylocoque doré uniquement.

On fait 1 cmc. de bacté-pyophage intraveineux.

Le 13 février, l'état général est très mauvais, le malade est sans connaissance. Un gros œdème rouge est apparu à la paupière supérieure gauche avec exophtalmie et immobilité du globe oculaire. L'autre œil est encore mobile ; il n'y a pas de chémosis. L'examen du fond d'œil est négatif, pas de stase. La mort a lieu le 14 février 1933, à 5 heures du matin. Le malade avait reçu le 13, 80 cmc. de sérum de Vincent intraveineux.

L'autopsie n'a pu être faite.

Conclusion. — Thrombo-phlébite caverneuse d'origine dentaire. La propagation semble avoir été postérieure par le plexus ptérygoïdien (œdème du pilier postérieur gauche, dysphagie). On doit noter l'absence de fétidité de l'haleine et le fait que les recherches bactériologiques n'ont décelé qu'un seul germe, le staphylocoque doré.

OBSERVATION V

R. E. Smith., *Lancet*, 2 août 1919, p. 196.

Homme de 28 ans, admis le 7 mars 1918 à l'hôpital. Longue histoire de pyorrhée alvéolaire. Le 20 février, sept dents ont été extraites aux maxillaires supérieur et inférieur droits. Un abcès alvéolaire apparaît au niveau du maxillaire inférieur droit, avec fusée cervicale, exigeant l'incision.

Le 27 février, la température est à 104° F. ; frissons répétés et signes de septicémie. Une broncho-pneumonie d'allure septique se déclare. Perte de forces du côté gauche du corps.

À l'admission, l'état est très grave. L'haleine est fétide ; il y a une nécrose marquée du maxillaire inférieur tout le long du bord alvéolaire droit, avec escarrification des gencives. Les deux sinus maxillaires paraissent sains à l'éclairage.

Au poumon droit, signes de broncho-pneumonie avec atteinte pleurale. Crachats pleins de streptocoques. Hémoculture stérile.

Exophtalmie droite très marquée avec œdème palpébral. Chémosis marqué et paralysie du VI. Le fond d'œil est normal, sauf veines tortueuses et dilatées à droite.

Il existe un peu d'œdème de la région mastoïdienne droite, dû à la contre-pression dans les sinus pétreux.

Le malade avait toute sa lucidité d'esprit, mais il avait la face, le bras et la jambe gauches presque entièrement paralysés, avec abolition des réflexes. Il n'y a pas de troubles sensitifs.

Incontinence d'urine et des matières.

Traitement. — « Eusol » intraveineux à 1 % tous les jours pendant 7 jours. La dose initiale de 100 cmc. est rapidement portée à 250 cmc. La température a le type septique (103-104 F.), respiration 30-35. Pouls 120-130. Après la deuxième injection d'eusol, les signes régressent. Le troisième jour, l'exophtalmie est un peu moindre, le moteur oculaire externe commence à récupérer sa fonction. Le quatrième jour, la paralysie du bras est moins complète ; le cinquième, amélioration dans la jambe. La paralysie ne disparut pas, mais s'améliora, au point que le malade put bouger bras et jambes partiellement. A partir du septième jour, les sphincters fonctionnèrent normalement. L'exophtalmie décrut, et on vit des signes d'obstruction chronique des veines des

paupières, et un œdème en masse de la conjonctive qui ne bougea pas. Le fond d'œil resta comme noté précédemment.

La lésion pulmonaire commença à dominer la scène le 14 mars : respiration croissante et affaiblissement progressif.

Le 16 mars la toxémie est profonde.

Le 23 mars, la mort survient par broncho-pneumonie septique et septicémie.

Conclusion. — Il s'agit d'une thrombo-phlébite d'origine buccale, peut-être pyorrhéique, manifestement améliorée par le traitement.

CONCLUSIONS

1. Les thrombo-phlébites du sinus caverneux et le phlegmon de l'orbite d'origine buccale, ont pour cause :

Dans la plupart des cas une mono-arthrite apicale suppurée, elle-même étape ultime de la carie dentaire, compliquée d'ostéophlegmon ou d'ostéite du maxillaire.

Quelquefois un accident d'évolution de la dent de sagesse inférieure.

Exceptionnellement une autre affection buccodentaire.

2. La dent causale est plus souvent une dent inférieure, droite ou gauche, dans les cas de thrombo-phlébite, une dent supérieure dans le cas de phlegmon orbitaire.

3. Les voies empruntées par l'infection sont : dans la plupart des cas de thrombo-phlébite caverneuse, la voie des veines ptérygoïdiennes ou de la faciale ; dans la plupart des cas de phlegmon de l'orbite la voie osseuse.

Les autres voies mènent en général à des compli-

cations orbitaires qui ne mettent pas la vie en jeu.

4. On ne peut confondre les affections que nous étudions avec aucune autre. Mais il est généralement fort difficile de distinguer cliniquement la thrombo-phlébite caverneuse du phlegmon de l'orbite. Les ressources des examens de laboratoire, plus souvent mises à profit, doivent nous donner d'utiles indications à ce sujet.

5. Le pronostic a toujours été fatal en quelques jours dans la thrombo-phlébite dentaire. Il est moins grave dans le phlegmon de l'orbite.

6. Les tentatives chirurgicales sur le sinus lui-même sont jusqu'ici restées sans effet ; le traitement des thrombo-phlébites d'origine dentaire semble devoir s'orienter vers la bactériothérapie ou une sérothérapie spécifique.

7. La prophylaxie de ces affections graves consiste dans la mise en œuvre précoce du traitement des complications de la carie dentaire, tel qu'il a été fixé par les travaux du professeur Sébilleau et de son école.

Vu : le Président de la thèse,
LEMAITRE.

Vu : le Doyen de la Faculté,

~~BERTHELEMY.~~

Roussy

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Cas de thrombo-phlébites dentaires que nous avons pu réunir.

- ASTÉRIADÈS. — Des infections graves d'origine dentaire. *Journal de Chirurgie*, 24 sept. 1924. — 2 cas de thrombo-phlébites dentaires.
- BLUM (Th.). — 2 cases of Cavernous sinus thrombosis from Teeth. *Laryngoscope*, 31-1921, p. 883.
- CHARLIN (C.). — *Annales d'oculistique*, nov. 1920. 1 cas chez une fillette de 10 ans.
- CHIMENTI (A.). — Thombo-flébite del seno cavernoso sinistro in seguito a lesione del 3° molare inferiore destro. *La Stomatologia*, 30 fév. 1932.
- CHISÖLM and WATKINS. — Twelve cases of thrombosis of the cavernous sinus. *Archives of Surgery*, nov. 1920, pp. 483-512. — 3 cas d'origine dentaire sur les 12 relatés.
- DELLEVIE. — Thèse Berlin, 1891, 2 cas.
- DESMONS. — 12 cas de périostite phlegmoneuse diffuse du maxillaire et phlébite suppurée des sinus. Mémoire présenté à la Société de Chirurgie, nov. 1879. — 2 cas dentaires dont un de Guyon, et 1 cas consécutif à une résection du maxillaire inférieur.
- DESPIN. — Thrombo-phlébite des sinus caverneux consécutive à une extraction dentaire. *Revue de Sto-*

matologie, mai 1930, p. 310. — 1 cas, accident d'évolution de dent de sagesse.

DIXON (O. J.). — Dental infection as cause of carverous sinus thrombosis. *Dental Cosmos*. Philadelphie, LXXI, fév. 1929, p. 121.

EAGLETON (W. P.). — Thrombo-phlébite infectieuse du sinus caverneux. Masson, 1926. — 2 cas.

GACHET. — Infection d'origine dentaire et spécialement septicémie et forme phlébitique. Thèse Paris, 1903. — 2 cas dont 1 de Terson.

JAMIESON. — *Intercolonial Medical journal*, 1900, p. 93. — 1 cas reproduit dans *The Lancet*, mai 1900.

LANCIAL. — Thrombose des sinus de la dure mère. Thèse Paris, 1887. — 4 cas dont 1 de Boiteux, de Colombe et de Zawadski.

LAURET. — Thrombo-phlébite des sinus caverneux, suite d'une infection d'origine dentaire. *Paris Médical*, 15 oct. 1921. — 1 cas chez une enfant de 7 ans.

MATHIEU et GAMÉLÉIA. — 3 cas de thrombo-phlébite des sinus caverneux. Complication d'accidents dentaires. *Revue médicale de l'Est*, LII, 15 janvier 1924, p. 39-52. — Les 2 cas de Mathieu sont consécutifs à un accident d'évolution de dent de sagesse.

MERCIER. — Thrombo-phlébite du sinus caverneux d'origine dentaire. Thèse Lyon, 1924. — 4 cas (Jaboulay, Piéchaud, Pitres, Rollet).

MOCZAR (L.). — 24 cas d'infections aiguës mortelles d'origine bucco-dentaire. *Revue de Stomatologie*, nov. 1932. — 5 autopsies de thrombo-phlébites caverneuses dentaires.

PANIAGNA. — *Clinica Castellana*, 1923. — 1 cas.

SABATIER. — Septicémie d'origine bucco-dentaire. Thèse Lyon, 1903. — 2 cas (Shede, Vigla).

- SÉBILEAU. — Absès dentaire suivi de phlébite mortelle de la veine ophtalmique inférieure. *Revue de Stomatologie*, 1900. — 1 cas.
- SMITH (D.). — Cavernous sinus thrombosis with report of 5 cases. *Archives of ophthalmology*, 47, 1918, p. 482. — 1 cas d'origine dentaire.
- SMITH (R. E.). — Intracranial lesions. 3 interesting cases. *Lancet*, 2 août 1919. — 1 cas amélioré par le traitement.
- SPROULE (R. P.). — Cavernous sinus thrombosis with report of a case of dental origin. *Wisconsin Med. J.*, XXII, mai 1924, p. 587.
- TURNER. — Septic thrombosis of the cavernous sinus. *Lancet*, mai 1900. — 1 cas dentaire.

Cas de phlegmon de l'orbite :

- DELESTRE. — Accidents dus à l'extraction des dents. *Acad. Méd.*, 1869.
- DEMARQUAY. — *Traité des tumeurs de l'orbite*, 1860.
- FAGE. — Soc. d'Opht. de Paris, 1893.
- GINESTET et GINESTET. — Affections oculaires d'origine dentaire. *Revue de Stomatologie*, janv. 1930.
- LOYAUTÉ. — Ostéite diffuse du maxillaire supérieur d'origine dentaire. Thèse Paris, 1921.
- MATHIEU. — Etude critique sur les rapports oculo-dentaires. Thèse Paris, 1894.
- PESME. — Phlegmon de l'orbite d'origine dentaire. *Revue de laryng.*, 15 janv. 1929.
- TEIRLINCK. — *Ann. d'oculistique*, 1848, p. 151.

Pour la bibliographie on pourra consulter les thèses de :

CALVET. — Thrombo-phlébite orbitaire consécutive aux affections des amygdales et du cuir chevelu, Montpellier, 1928.

MERCIER. — Lyon, 1924.

LANCIAL. — Paris, 1887.

et les ouvrages de :

EAGLETON (W. P.). — Masson, 1926.

TERSON. — Affections oculo-dentaires in *Traité de stomatologie* de Gaillard et Nogué, 1911.

Autres références :

BORGE. — Thrombo-phlébite des sinus caverneux. Thèse Montpellier, 1910.

BURGER. — *Acta O. R. L.*, 1924.

CLAUDE, LAMACHE et DUBAR. — La circulation rétinienne. *Presse médicale*, août 1928.

CANUYT, RAMADIER, VELTER. — Sinusites postérieures et complications oculaires. Congrès français d'O. R. L., 1923.

CASTELNAU et DUCREST. — Recherches sur les abcès multiples. Paris, 1846, p. 138.

CHABBERT. — Veines de la face et du cou. Thèse Toulouse, 1876.

CHATELIER. — *Annales maladies de l'oreille et du larynx*, janv. 1924.

CROWE (S. J.). — *Bulletin of John Hopkins hospital*, vol. 23, p. 323.

- DESCAZALS. — Thrombo-phlébite des sinus de la dure mère. Thèse Paris, 1898.
- DOR. — Les troubles oculaires d'origine dentaire. *J. de Méd. de Lyon*, avr. 1920.
- DREYFUS-SÉE. — Thrombo-phlébite et ligatures veineuses. *Presse médicale*, 20 nov. 1929.
- DWIGT et GERMAIN. — Thr. of the cavernous sinus with report of 4 cases. *Boston med. and surg. journal*, vol. 146, 1902.
- FESTAL. — Recherches anatomiques sur v. de l'orbite. Thèse Paris, 1887.
- FRIEDEMANN. — *Munchener med. Wochenschr.*, n° 32, 1929.
- GAILLARD. — Phlébite des veines ophtalmiques. Thèse Paris, 1887.
- GUÉRARD. — Accidents septiques consécutifs aux extractions. Thèse Paris, 1895.
- GURWITSCH. — Ueber die Anatom zwischen der Gesichts v. orbitalvenen, 1883.
- HALPHEN. — Thrombo-phlébite caverneuse consécutive à otorrhée chronique réchauffée. *Arch. int. de laryng.*, XXX, 1924.
- LAGLEYSE. — L'œil et les dents. *Arch. d'ophtalm.*, 1899.
- LANGWORTHY. — Anatomical relations of the cav. sinus. *Ann. Otol. Rhinol. Laryng.*, XXV, 1916.
- DE LAPERSONNE. — Phlébite suppurée des veines opht. et des sinus caverneux. *Arch. opht.*, Paris, 1885.
- LEMAITRE. — Complications orbito-oculaires des sinusites, 1921.
- MADURO. — Thèse Paris, 1926.
- MENDEL. — Diagnostic bactériologique des abcès de la région bucco-dentaire. Soc. de Biologie, juin 1920.

- MOREAU. — Complication orbito-oculaire des sinusites sphénoïdales. Thèse Lyon, 1905.
- PALAZZI. — Compl. carie dentaire - T. Ph. sinus caverneux. *Stomatologia*, 1921.
- PEYRE. — Infection d'origine bucco-dentaire. Thèse Toulouse, 1926.
- REILLY et GASTINEL. — XIX^e Congrès français de médecine, Paris, 1927.
- RIOLACCI. — Troubles oculo-dentaires dans sinusites maxillaires. Thèse Lyon, 1897.
- ROBINEAU. — Chirurgie des phlébites. Thèse Paris, 1898.
- ROLLET et BUSSY. — *Lyon Médical*, 1920.
- ROUGET. — *Annales des maladies de l'or. et du larynx*, février 1912.
- ROUSSEAU-DECELLE. — Infection générale et cavité buccale, 1927.
- SALVA. — Compl. inflammatoires de l'orbite dans sinusites maxillaires. Thèse Paris, 1895.
- SCHMUTZ. — Foyers péri-apexiens. Leurs relat. avec les septicémies d'origine bucco-dentaire. Th. Strasbourg, 1923.
- SÉBILEAU. — Formes des septicémies. Congrès international de Médecine, 1900.
- TAVERNIER. — *Lyon Chirurgical*, 1909-1910, p. 790.
- TERSON. — Phlébites orbitaires consécutives aux affections bucco-pharyngées. *Recueil Opht.*, 1893.
- TELLIER. — Contribution à l'étude des septicémies d'origine bucco-dentaire. *Revue de Stomatologie*, 1903.
- *Odontologie*, 30 août 1906.
- TOUPET. — *Revue de Chirurgie*, 1912, p. 899.
- TROLARD. — Anatomie du système veineux de l'encéphale et du crâne. Thèse Paris, 1868.

VIGLA. — Thèse Paris, 1839.

WEIMBERG. — Les infections gangréneuses. *Journal médical Français*, fév. 1923.

WORMS et BERCHER. — Affections oculaires d'origine dentaire. *Revue de Stomatologie*, 1925.

WREDEN. — On the action and diagnosis Phl. of the cavernous sinus, etc. *Arch. of opht. and otol.*, V, 1876, p. 75.

